Lane Medical Library

Ein Fall von Aneurysma der Arteria iliaca communis

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Bad. Ruprecht-Karls-Universität in Heidelberg

vorgelegt von

Hans Weiss

aus Heidelberg

1927

Heidelberg
Druck von Heinrich Dörr
1928

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg:

Dekan: Prof. **von Baeyer**

Referent: Geh. Rat **Enderlen**

1927

Meinen Eltern gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/einfallvonaneury0000hans

Unter Aneurysma versteht man eine verschieden geformte, teils mit Blut, teils mit Gerinnselbildung erfüllte Erweiterung eines arteriellen Gefäßrohres, welche von den Arterienhäuten als solchen oder von Bindegewebe begrenzt ist. Wir unterscheiden nach dem anatomischen Verhalten der Aneurysmen zwei Hauptgruppen:

1. Das spontane oder wahre Aneurysma (A. spontaneum s. verum), d. h. eine meist allmählich entstandene Erweiterung des Gefäßrohres, infolge von Strukturveränderungen des letzteren. Es ist von allen Schichten der Gefäßwand umhüllt, wenn diese auch mit der Zeit stark verändert werden.

2. Das traumatische oder falsche Aneurysma (A. traumaticum s. spurium) infolge von Verletzung der Arterienhäute mit entsprechender Blutung in die Umgebung. Der Bluterguß wird dann allmählich von neugebildetem Bindegewebe umgrenzt, wird also in seinem wesentlichen Anteil gar nicht von Gefäßwand gebildet, und dieser Blutsack kommuniziert durch die Verletzungsstelle mit dem Arterienblut.

Zwischen diesen beiden Hauptformen, dem Aneurysma verum und spurium, steht das Aneurysma dissecans. Es entsteht, indem die Intima oder die Intima und Media an einer oft nur kleinsten Stelle einreißen. Das Blut wühlt sich dann zwischen die Häute der Wand hinein, und dieses intramurale Haematom trennt die Schichten derselben voneinander. Dies kann zwischen Intima und Muscularis oder, was das gewöhnliche ist, in den äusseren Schichten der Media und teilweise zwischen Adventitia und Muscularis geschehen.

Das sog. wahre, spontane ohne Verwundung entstandene Aneurysma infolge allmählicher Erweiterung des Gefäßrohrs ist verschieden geformt. Je nachdem die Erweiterung bezw. Ausbuchtung den ganzen Querschnitt der Arterienstelle oder nur einen Teil derselben betrifft, entsteht ein zylindrisches, ein spindelförmiges oder ein sackförmiges Aneurysma mit bald enger, bald weiter Kommunikation. Zwischen diesen einzelnen Formen gibt es natürlich zahlreiche Übergänge. Meist ist nur ein einziges Aneurysma vorhanden, zuweilen finden sich aber auch bei einem Individuum mehrere im Bereich eines Arterienabschnittes oder an verschiedenen Körperstellen, manchmal auch symetrische an gleichnamigen Arterien. Eine besondere Stellung nimmt das Aneurysma arteriovenosum ein, bei dem eine Verbindung zwischen Arterie und Vene das wesentliche ist.

Das wahre Aneurysma entsteht vor allem dadurch, daß eine umschriebene Stelle der Arterienwand durch pathologische Prozesse in ihrer Elastizität, in ihrer Widerstandskraft geschwächt wird, sodaß sie infolge des Blutdrucks nachgibt und mehr oder weniger allmählich, zuweilen auch mehr plötzlich — z. B. besonders bei körperlichen Anstrengungen beim Heben schwerer Lasten usw. — erweitert und ausgebuchtet wird. Aber es sind nicht allein pathologische Prozesse der Arterienwand, die dem Aneurysma verum zugrunde liegen. Es spielen auch Traumen verschiedenster Art, leichte Verletzungen bei körperlicher Anstrengung, oft wiederkehrende Quetschungen, Zerrungen, gleichsam chronische Traumen eine nicht zu unterschätzende Rolle. So sehen wir bei den so häufigen Poplitealaneurysmen in den Bewegungen des Kniegelenks eine bemerkenswerte Gelegenheitsursache. Die bei der Entstehung der spontanen Aneurysmen in Betracht kommenden pathologischen Prozesse beginnen in der Regel primär in der Gefäßwand, zuweilen greifen akute und chronische Entzündungen, Narbenbildungen, sekundär auf die Gefäßwand über und schädigen diese. Hierher gehören die sog. Arrosionsaneurysmen. Sie kommen hauptsächlich an kleineren Arterien vor, haben geringe Größe und rupturieren schnell. An den großen Arterien kann eine

Arrosion, die die ganze Gefäßwand durchsetzt und durchbricht, auch in der Weise zu einem Aneurysma führen, daß durch das benachbarte entzündliche Gewebe eine mit dem Gefäßlumen kommunizierende Höhle geschaffen wird. Hierbei kommt vor allem die Tuberkulose in Betracht, die von cariösen Herden der Wirbelsäule oder von verkästen Mediastinal- oder Mesenterialdrüsen ausgehend die Gefäße arrodiert.

Arteriosklerose gibt nur unter besonderen Umständen Anlaß zur Bildung eines Aneurysmas, da diese Erkrankung eine Verdickung der Gefäßwand mit sich bringt, und die Media nur wenig in Mitleidenschaft zieht. Im allgemeinen ist die Bedeutung der Arteriosklerose als Ursache der Aneurysmen früher sicher überschätzt worden.

Vielfach hat man die zu Aneurysmen führenden chronischen Entzündungen der Gefäßwände als luetische angesprochen, und mit dem Nachweis des luischen Charakters der mesarteriitischen Herde durch Doehle-Heller brach sich die Erkenntnis von der Bedeutung der Lues für die Entstehung der spontanen Aneurysmen Bahn. Charakteristisch ist das besondere Befallensein der Media, in der die funktionellen Elemente der Gefäßwand zerstört und der Defekt durch entzündlich neugebildetes Bindegewebe ersetzt wird.

Auch der Aneurysmenbildung bei Periarteriitis nodosa liegt eine Zerstörung der Media und der Lamina elastica interna durch Entzündung und Nekrose der Gefäßwand zugrunde. Bezeichnend ist aber, wie ja der Name sagt, das primäre Befallensein der Adventitia, von der der Prozess immer ausgeht; ein wesentlicher Unterschied gegenüber der Lues, bei der die adventitiellen Entzündungen weniger in Erscheinung treten.

Die Entstehung von Aneurysmen durch Embolie hat Ponfik zuerst eingehend begründet. Er stellte sich auf Grund seiner Beobachtungen vor, daß embolisch verschleppte, verkalkte Klappenvegetationen durch mechanische Verletzung der Gefäßwand am Ort der Embolie den Anlaß zur aneurysmatischen Ausbuchtung geben könnten, betonte aber auch die Möglichkeit, daß nichtkalkige Embolien zur Aneurysmabildung

führen könnten, deren Wirkung er sich auch wieder teils mechanisch, teils durch fortschreitende reaktive Entzündung erklärte. Eppinger legte dieser Form der Aneurysmenbildung immer einen infizierten Embolus zugrunde bei akuter verruköser Endokarditis und bezeichnet sie als Aneurysma mycotico embolicum. Die von den veränderten Herzklappen losgerissenen Emboli bleiben meist an den Teilungsstellen kleiner und großer Arterien stecken. Hier rufen sie eine akute, exsudative Entzündung der Adventitia hervor, welche gegen die Intima fortschreitet und unter Zerstörung der Gewebselemente der Media zur Berstung der Elastica und der Intima führt. Diese an kleinen und großen Arterien beobachtete Aneurysmenform verläuft meist sehr akut unter großer Neigung zur Ruptur. Besonders dürften die im jugendlichen Alter vorkommenden Aneurysmen mykotisch embolischen Ursprungs sein. Auffallend ist ja auch, daß häufig die mit Aneurysma behafteten jugendlichen Individuen herzkrank sind. Unter 15 von W. Parker zusammengestellten Fällen Aneurysmakranker unter 20 Jahren waren 8 sicher herzkrank, in 5 Fällen fehlten entsprechende Angaben, in 2 Fällen war das Herz gesund.

Im Gegensatz zu den eben beschriebenen Formen entsteht das Aneurysma spurium infolge der mechanischen Durchtrennung der Arterienwand. Zunächst kommt es zu einem bald größeren, bald kleineren Bluterguß, oder es bildet sich bei geringer Verletzung der Arterienwand nur ein wandständiger Thrombus, welcher dann dem Andrängen der Pulswelle nachgibt und ebenfalls zu einem zunehmenden Haematom wird. Schließlich wird der Bluterguß zu einem mehr oder minder geschlossenen Sack umgebildet, dessen Wand aus den umgebenden Weichteilen und aus neugebildetem Bindegewebe besteht.

Bei weitem am häufigsten treffen wir die Aneurysmen an der Aorta und der Arteria poplitea. Crisp hat 551 Fälle zusammengestellt. Nur 2 davon waren Aneurysmen der Arteria iliaca communis, 9 der iliaca externa, dagegen 175 der Aorta thoratica, 137 der Arteria poplitea und 66 der Arteria femoralis. Kuhk fand unter 178 Aneurysmen nur

eines der iliaca communis. Weiter ist bemerkenswert, daß die Aneurysmen bei Männern viel häufiger gefunden werden, als bei Frauen. In der gleichen Zusammenstellung erhielt Kuhk 64% Männer und nur 36% Frauen. Es erklärt sich dies besonders aus den vielfachen Berufsschädigungen und den Anstrengungen, denen das männliche Geschlecht ausgesetzt ist. Sicher spielt auch der beim Mann mehr in Betracht zu ziehende Alkohol eine Rolle.

Was das Alter betrifft, in dem Aneurysmen auftreten, so finden wir sie vor dem 20sten Lebensjahr nur sehr selten. Unter den 175 Fällen Kuhks betrafen nur 5 Individuen unter 20 Jahren. Zwischen dem 30sten und 50sten Lebensjahr sind sie am häufigsten. Durch Traumen können selbstverständlich in jedem Alter Aneurysmen entstehen.

Die klinischen Symptome des Aneurysmas sind meist sehr charakteristisch. Die wichtigsten werden zunächst durch das im Aneurysma-Sack strömende Blut hervorgebracht. Sie bestehen vor allem in dem Vorhandensein einer aktiven, dilatatorischen Pulsation und in mit dieser synchronen Reibegeräuschen infolge des Einströmens des Blutes in den Sack und infolge seiner Reibung an der Innenwand der vorhandenen Höhle. Häufig ist die Pulsation sichtbar und mit der Hand zu fühlen, wenn das Aneurysma oberflächlich genug liegt. Pulsation und Reibegeräusche hören sofort auf, wenn man die zuführende Arterie komprimiert. Manchmal kann man auch sphygmographisch nachweisen, daß peripher vom Aneurysma die Pulswelle gegenüber der gesunden Seite kleiner ist und verspätet eintritt. Aber so leicht es ist, bei diesen eben erwähnten Symptomen eine richtige Diagnose zu stellen, so schwierig kann sie werden, wenn sich nichts Positives nachweisen läßt. Nicht immer ist die Pulsation und das Reibegeräusch beim Aneurysma deutlich, besonders wenn es tief liegt; z. B. bei den von den Gefäßen des Beckens ausgehenden Formen. Hier versäume man nie die kombinierte innere und äußere Untersuchung per rectum und per vaginam. Richter beschreibt einen Fall, bei dem die Pulsation eines, dabei kindskopfgroßen Aneurysmas völlig fehlte. Differentialdiagnostisch kommen besonders in Betracht gefäßreiche,

pulsierende Sarkome und über Arterien liegende Geschwülste, Zysten und Abscesse. Liegt eine weiche fluktuierende Geschwulst oder ein Abscess über einer größeren Arterie, dann ist eine mitgeteilte Pulsation, ein Heben und Senken nach einer Richtung vorhanden, nicht aber eine allseitige dilatatorische aktive Pulsation. Auch fehlen die Reibegeräusche. Besondere Schwierigkeiten machen die gefäßreichen pulsierenden Beckensarkome. Diese sind mehrfach für Aneurysmen gehalten worden und umgekehrt. Die englische und französische Literatur weist verschiedene Fälle auf. So hielt Stanley ein pulsierendes Sarkom des linken Darmbeins für ein Iliacalaneurysma und unterband die Arterie iliaca communis. Der Patient starb drei Tage nach der Operation an Peritonitis. Die Sektion ergab ein Sarkom der linken Darmbeinschaufel. Auch Guthrie und Porta diagnostizierten ein Aneurysma der iliaca communis, unterbanden diese Arterie und fanden bei der späteren Sektion ein gefäßreiches Sarkom des Beckens. Fergusson fand bei der Sektion ein gefäßreiches Sarkom des os ilii, welches er für ein Glutealaneurysma gehalten hatte. Auch als Abscesse sind Aneurysmen schon diagnostiziert und incidiert worden, besonders wenn sie mit Entzündungserscheinungen der Hautdecke, mit phlegmonösen Prozessen kombiniert waren. Bei der Entzündung des Sackes und der Hautdecken wurde in 4 Fällen, die Norris zusammenstellte, der angenommene Abszess mit tödlichem Ausgang eingeschnitten.

Die Prognose ist bei den meisten Aneurysmen besonders auch denen des Beckens, was Spontanheilung anlangt, ungünstig. Ist einmal ein ausgebildetes Aneurysma vorhanden, so bildet sich die entstandene Erweiterung des Arterienlumens fast niemals wieder zur Norm zurück. Meist wächst es unaufhaltsam weiter. Dies führt zu einer mehr und mehr zunehmenden Verdünnung der ad maximum ausgedehnten Wandung. So kommt sie schließlich zum Bersten, und die dadurch bedingte Blutung führt nicht selten zum Tod, wenn nicht rechtzeitig durch zweckmäßige Behandlung eingeschritten wird. Spontanheilung kommt nur bei kleineren, selten bei größeren sackförmigen Aneurysmen vor. Durch die Stromverlangsamung des Blutes und infolge der pathologisch

veränderten Wandung des Aneurysmas kann es zur Ausfüllung des Sacks mit Thromben und zum Ersatz dieser durch neugebildetes Bindegewebe kommen. Nicht selten geben aber dann die Thromben zu Embolien Veranlassung.

Bei der Therapie wird durch den Sitz des Aneurysmas durch seine Größe, durch etwaige Komplikationen, wie Entzündungserscheinungen und durch das Allgemeinbefinden des Patienten in jedem einzelnen Fall die Art der Behandlung natürlich sehr wesentlich beeinflußt. Es stehen uns zwei Methoden zur Verfügung, die unblutige und der operative Eingriff. Die erste bezweckt eine Verödung des gebildeten Sackes. Hierher gehört die diätetische und medikamentöse Behandlung, die äußere Behandlung durch die verschiedenen Kompressionsmethoden und durch das Einbringen von Mitteln, welche eine Gerinnung des Blutes im Aneurysma befördern sollen. All dies kommt eigentlich nur in Frage, wenn eine Radikaloperation nicht möglich ist oder abgelehnt wird. Hier empfiehlt als rein diätetische Tillmanns mit Laache und M. Schmidt die Tuffnell'sche Kur, bei der der Kranke 2—3 Monate lang absolute, möglichst horizontale Bettruhe beobachten muß. Jede körperliche und geistige Anstrengung oder Aufregung ist zu vermeiden. Nahrungs- und besonders Flüssigkeitszufuhr wird möglichst eingeschränkt und soll 1250 Kalorien nicht überschreiten. Mit dieser Kur verbindet man lokale Eisbehandlung und Jodkali. Mir erscheint es wenig zweckmäßig, den Organismus durch diese wochenlange, auf die Hälfte der notwendigen Kalorienzahl herabgesetzte Nahrungszufuhr zu beschränken, sodaß ein schließlich doch notwendig werdender chirurgischer Eingriff schon allein durch die hierdurch bedingte Widerstandslosigkeit des Organismus unmöglich wird. Jedenfalls bleibt schon deswegen die Tuffnell'sche Kur nur auf von vornherein chirurgisch aussichtslose Fälle beschränkt. Von Langenbeck empfahl subkutane Ergotininjektionen in die Nähe des Aneurysmas zu machen. Hierdurch sollen die Muskelfasern in der Gefäßwand zur Kontraktion und dadurch das Aneurysma zur Verkleinerung gebracht werden. Um die Gerinnungsfähigkeit des Blutes zu erhöhen und damit die thrombotischen Prozesse im

Aneurysmasack anzuregen und zu beschleunigen, wurde verschiedentlich die subkutane Injektion von Gelatine empfohlen. Aber auch dies tritt gegenüber der von den unblutigen Methoden immer noch am verhältnismäßig besten wirkenden Kompression zurück. Allerdings auch diese hat nicht mehr viele Anhänger, da die Erfolge, die mit ihr erzielt worden sind, nur einen sehr geringen Prozentsatz der Heilungen ausmachen. Immerhin gibt es Autoren, die die Kompressionsbehandlung befürworten. So berichtet Riedel von Fällen, bei denen man imstande ist, mit der Kompressionsbehandlung bei geeigneten Aneurysmen, und zwar auch bei großen, Heilung zu erzielen. Er fand 12 Heilungen bei 15 Fällen durch Kompression. Auch von Bonin, Billroth, Goldammer haben von dieser Methode Erfolg gesehen. Jedenfalls ist sie in geeigneten Fällen mit Vorsicht zu versuchen, wenn die Hautdecken nicht entzündet sind, das Aneurysma nicht allzu groß ist und der Patient keine Operation wünscht. Vielfach wird auch darauf hingewiesen, daß die Kompression, wenn sie auch nicht erfolgreich war, so doch mehrfach die Ausbildung eines genügenden Kollateralkreislaufs vorbereitet habe, was für eine nachfolgende Ligatur günstig ist, wie aus Versuchen von Purpura und Straton hervorgeht. Die Kompression wird bei Aneurysmen teils instrumentell durch besondere Pelotten, teils durch die Finger oder durch die Hand des Kranken oder andere Personen ausgeführt. An den Extremitäten ist der Zweck durch elastische Binden oder Flexion der Gelenke zu erreichen. Bei der instrumentellen Kompression der Aorta durch die Bauchdecken mittels Listers Tourniquet ist große Vorsicht am Platze. Man hat Gangrän des Darms beobachtet. Die beste und ungefährlichste Art ist immer die digitale Kompression. Aber natürlich erfordert sie von Seiten des Patienten und derer, die sie ausführen, große Hingabe. Es wird also zentral vom Aneurysma mit dem Finger oder der aufgelegten Hand solange komprimiert, bis die Pulsation im Aneurysma infolge der stattgefundenen Blutgerinnung erloschen ist. Darüber können mehrere Tage vergehen. Selbstverständlich sind dann freie Intervalle unumgänglich, schon um eine Gangrän an der

Druckstelle zu vermeiden. Aber trotz der hin und wieder gemeldeten günstigen Resultate ist auch die Kompressionsbehandlung nur ein Versuch, bei dem es wohl in wenigen Fällen glückt, Heilung zu erzielen; doch steht man heute auf dem allgemeinen Standpunkt, daß die herrschende Behandlung des Aneurysmas der operative Eingriff ist.

Diese operative Methode teilen wir in zwei Gruppen: 1. in die, die Gefäßwand unterbrechende, die obliterierende, 2. in die, die Gefäßwand wieder herstellende, die rekonstruierende Methode.

Die erste Gruppe bilden die Unterbindungsmethoden. Hierzu gehört als ältere die zentrale Unterbindung des Arterienstammes entweder dicht oberhalb des Aneurysmas nach Anel oder nach Hunter entfernter von letzterem an der sog. Stelle der Wahl, wo die Arterie am leichtesten zugänglich ist. Diese werden, wie aus der Literatur ersichtlich, nur noch wenig und in dazu geeigneten Fällen angewandt. Sicherer sind die Unterbindungsmethoden, wobei zentral und peripher vom Aneurysma unterbunden wird. Hierzu gehört die des Antyllus. Hierbei wird also die Arterie oberhalb und unterhalb des Aneurysmas unterbunden. Der Sack selbst wird gespalten und ausgeräumt. Einen Schritt weiter geht die Methode nach Philagrius, nach der der ganze Aneurysmasack nach vorausgegangener Unterbindung exstirpiert wird. Es ist dies das radikalste und nach einer Zusammenstellung von Wolff, in der die Gangrän nach Antyllus 11,6%, bei Exstirpation nach Phylagrius nur 7,6% beträgt, auch das sicherste Heilverfahren. Sie ist aber nicht immer vollständig möglich. So wird man besonders dann von der völligen Exstirpation absehen, wenn der Sack mit der begleitenden Hauptvene zu fest verwachsen ist. Um durch Verletzung und Unterbindung der Vene die ohnehin schon nach der doppelten Arterienligatur erschwerten Zirkulationsverhältnisse nicht noch mehr zu schädigen, wird man daher in solchen Fällen ein möglichst kleines Stück des Sacks an der unverletzten Vene zurücklassen. Sehr viel angewandt findet Stark die von Syme zuerst beschriebene Ligatur vom Sackinnern aus, die sog. intrakapsuläre

Ligatur. Von Frisch und von Bonin empfehlen sie. Nach ihrer Ansicht liegen in der Sackwand wichtige Kollateralen, die durch diese Methode geschont werden. Das gleiche gilt für den vor dem Sack liegenden Arterienanteil, der vielfach der Ursprungsort der Kollateralen sein soll. Es soll dabei der Vorteil vorhanden sein, daß der Kollateralkreislauf in der Nähe des Aneurysmas nicht gestört wird. Überhaupt spielt natürlich die Ausbildung möglichst zahlreicher Kollateralen bei den beschriebenen Operationsmethoden eine hervorragende Rolle. Nur dadurch ist eine nachfolgende Gangrän des peripher von der Unterbindung gelegenen Körperteils zu vermeiden. Die Ausbildung des Kollateralkreislaufs erfordert immer eine bestimmte Zeit, und da er sich schon gleich nach der Entstehung des Aneurysmas anzulegen beginnt, ist man wohl heute allgemein der Ansicht, daß man mit der Unterbindung der Arterie zur Beseitigung des Aneurysmas immer eine gewisse Zeit warten soll, wenn nicht solche Formen vorliegen, die infolge lebensgefährlicher Blutung zu einer sofortigen lebensrettenden Operation drängen. So wird bei langsamer Behinderung des Blutstromes in der Hauptarterie durch das Aneurysma die Anpassungsfähigkeit mehr und mehr gesteigert, sodaß man schließlich auch an den gefährlichsten Stellen eine Ligatur ohne die Gefahr der Nekrose ausführen kann. Die Ansichten, wie lange man warten soll, sind aber verschieden. Orth befürwortet 2—3 Wochen, von Bonin und Hotz 3—4 Wochen nach der Entstehung. Auch sind verschiedene Methoden angegeben worden, die ermöglichen sollen, festzustellen, wann sich ein genügender Kollateralkreis ausgebildet hat. Coenen und Henle bestimmt ihn, indem er nach Abklemmung der Arterien das periphere Gefäßende durchschneidet und lüftet. Spritzt aus dem gelüfteten peripheren Ende Blut hervor, so ist der Kollateralkreislauf genügend. Moskowicz bedient sich zum Nachweis des Kollateralkreislaufs einer Gummibinde, die er unterhalb des Aneurysmas auf zwei Minuten anlegt. Dann komprimiert er die Arterie, bis jede Pulsation verschwunden ist und läßt den Schlauch abnehmen. Sind die Kollateralen leistungsfähig, dann muß Hyperämie als Reaktion auf die Anämie eintreten.

Wie aus der Literatur zu ersehen ist, sind wohl die meisten Autoren der Ansicht, daß es kein sicheres Zeichen für die Ausbildung eines Kollateralkreislaufes gibt. Für einige Fälle mögen diese Methoden genügen, aber bei weitem nicht für alle, und auch ein positiver Ausfall wird einen Erfolg der Operation nicht garantieren.

Bei der Wichtigkeit des Kollateralkreislaufs hat man natürlich auch versucht, auf alle mögliche Art seine Ausbildung zu fördern. So durch die verschiedenen Kompressionsmethoden; in diesem Falle nicht um eine Thrombose des Gefäßes anzustreben, wie wir vorhin gesehen haben, sondern um eine Einengung der Zirkulation in den zu unterbindenden Gefäßen herbeizuführen. Ferner durch Massage der Extremitäten, abwechselndes Hoch- und Tiefliegen dieser, abwechselnde kalte und warme Übergießungen und Anwendung der Klapp'schen Saugapparate; alles Mittel, um den Geweben eine bessere Blutfülle im Sinne Bier's anzuerziehen. Auch operative Maßnahmen wurden ergriffen, so von Carell und Cuthrie, die einen Teil des Blutgefäßes durch Matratzennähte wegnähen und so diese Teile des Gefäßes vollkommen aus der Zirkulation ausschalteten, von Halstedt, der feine Aluminiumstreifen um das Gefäß legte. Moskowicz hält das Einschnüren des Gefäßes mit Hilfe eines transplantierten Fascienstreifens für das einfachste. Durch seine große Neigung zur Schrumpfung soll eine fortschreitende Verengerung gewährleistet werden.

Vor allem kommt es bei der Ausbildung des Kollateralkreislaufes auch darauf an, wo das Aneurysma anatomisch liegt, und wo die Unterbindung gemacht werden muß. Nach Hotz findet sich ein ausgiebiger Kollateralkreislauf überall da, wo große Muskelmassen liegen, wie im Becken und am Schultergürtel. Spärlicher seien die Gefäßverbindungen jedoch an den Übergängen der Muskulatur in die Sehnen und Bänder.

Was die zweite Gruppe der operativen Behandlungsweisen, die die Wiederherstellung der Gefäßbahn zum Ziele haben, anbelangt, so sind diese im allgemeinen natürlich den eben besprochenen Methoden vorzuziehen, wenn es sich um

traumatische Aneurysmen handelt. Hier sah man durch seitliche und zirkuläre Naht verschiedentlich auch durch Venentransplantation sehr gute Erfolge. Beim Aneurysma spurium kommen sie aber nicht stets in Frage, da bei allenthalbiger Brüchigkeit des stark veränderten Gefäßes jede Naht unmöglich ist. Deswegen möchte ich auf eine genauere Beschreibung der einzelnen Verfahren nicht eingehen und jetzt die mehr allgemeinen Betrachtungen etwas spezialisieren und auf die Unterbindung der Arteria iliaca communis zu sprechen kommen, um damit auf meinen Fall von Aneurysma dieser Arterie überzuleiten.

Die Arteria iliaca communis wurde zum ersten Mal 1812 von Gibson in Philadelphia wegen einer Schußwunde der Arterie intraperitoneal unterbunden; der Operierte starb 13 Tage nach der Operation. Extraperitoneal machte Mott die erste Unterbindung im Jahre 1827. Der Patient wurde geheilt. Wie steht es nun mit den heutigen Erfahrungen mit der Mortalität dieser Operationen, wie sind die Aussichten auf Heilung? Nach einer ausführlichen Arbeit von Kümmel starben nach Unterbindung der iliaca communis von 55 Fällen 41; 14 wurden geheilt. Nach Sulzenbacher starben von 50 Fällen 38 und 12 wurden geheilt. Nach Lidell endeten von 68 Fällen 52 mit dem Tode. Diese hohe Mortalität ergibt sich wohl daraus, daß die meisten der einbegriffenen Fälle noch aus der vorantiseptischen Zeit stammten. Wie Dreist nachgewiesen hat, der die Fälle der vor- und nachantiseptischen Zeit getrennt betrachtete, verringerte sich die Mortalität bei antiseptischer Behandlung von 78% auf 55%. Die letzte Zusammenstellung stammt aus dem Jahre 1912 von Halstedt, der allerdings mehr die Operationen und ihre Beziehungen zur Gangrän der Extremität behandelt. Immerhin findet er unter 40 Fällen von Ligatur der iliaca communis wegen Blutung oder Aneurysma 28 geheilt. 12 mal soll Gangrän der Extremität eingetreten sein, doch hätten davon in 10 Fällen schon schwere Zirkulationsstörungen vor dem Eingriff bestanden, sodaß die Folgen darauf zurückzuführen seien, nicht auf den Eingriff selbst. So bleiben also nur 2 Fälle übrig, bei denen dieser die Gangrän verursachte.

Was die Ligatur selbst betrifft, so wird sie intra- und extraperitoneal ausgeführt. Steinthal betrachtet die zweite Form als Normalverfahren, weil nach Abschieben des Peritoneums für erforderliche weitere Unterbindungen die benachbarten Gefäßstämme leichter zu erreichen sind. Es werden hierzu verschiedene Methoden angegeben, die sich in ihren Grundzügen nicht wesentlich unterscheiden und ganz den jeweiligen Verhältnissen entsprechend angewandt werden. Jedenfalls muß der Schnitt groß angelegt werden. Noch heute am gebräuchlichsten ist die Methode nach Mott. Er begann den Schnitt am äußeren Leistenring 2 cm oberhalb des Leistenbandes und führte ihn in einer Länge von 15 cm in nach oben konkaver Richtung gegen den oberen Darmbeinstachel. Nach Durchtrennung der Haut und des Unterhautzellgewebes Durchschneidung der Apponeurose des Musc. obliquus externus, dieses Muskels selbst, sowie des Musc. obliquus internus. Dann Durchschneidung des nun bloßliegenden Musc. transversus und der Fascia transversa bis auf das Peritoneum. Zwischen dem Musc. obliquus internus und transversus trifft man meist den aufsteigenden Ast der Arteria circumflexa ilii profunda, den Nervus ilioinguinalis und iliohypogastricus und die letzten Dorsalnerven. Nun wird sehr vorsichtig das Peritoneum von der Fascia iliaca mit dem Finger bis zum Stamm der Arteria iliaca communis abgelöst, am besten so, daß man die Arteria iliaca externa aufsucht und dieser folgt bis zur iliaca communis. Die anderen Methoden, die Duval, Crampton, Dietrich, und Dumreicher angegeben haben, varriieren nur in der Schnittführung. Besser kann man auch mit ihnen nicht zum Ziel gelangen.

Der Kolleteralkreislauf, der sich nachher entwickelt, und der diese doch oft von Erfolg gekrönte Ligatur überhaupt gestattet, kommt durch die Anastomose der Arteria mamaria interna und der unteren Intercostalarterien mit der Arteria epigastrica inferior und durch die Verbindung der Arterie lumbalis mit der Arteria circumflexa ilii zustande. Die Hauptrolle spielt die Verbindung der beiden Arteriae hypogastricae durch die Arteriae sacrales laterales und die

Arteria sacralis media. Dadurch werden nach unterbrochener alter Bahn dem Blut neue Wege geschaffen, die bald in der Lage sind, allen Anforderungen voll zu genügen.

So wurde auch in folgendem Fall nach Unterbindung der Arteria iliaca communis völlige Heilung erzielt. Es handelte sich um ein Aneurysma spontaneum dieser Arterie. Wir haben gesehen, daß spontane Aneurysmen überhaupt einen sehr seltenen Befund darstellen, und daß unter allen vorkommenden Aneurysmen die Lokalisation an der Arteria iliaca communis mit zu den seltensten Erscheinungen gehört. Bei dem im Januar 1926 in der Chirurgischen Universitätsklinik zu Heidelberg zur Behandlung gekommenen Fall treffen diese beiden seltenen Faktoren zusammen. Es handelt sich um ein 11jähriges Mädchen. Ein überweisendes Schreiben des behandelnden Arztes stellte lediglich einen Tumor in der linken Unterbauch-Leistengegend fest mit Verdacht auf koxitischen Abszess. Der Krankengeschichte entnehme ich folgendes:

Vorgeschichte:

Das Kind selbst gibt hierzu an, es habe früher einmal längere Zeit Husten gehabt; dann habe es einmal ein Geschwür am Bauch bekommen, das vom Arzt außerhalb aufgeschnitten wurde. Sonst soll es nie ernstlich krank gewesen sein.

Seit 14 Tagen verspürt es Schmerzen in der linken Unterbauchgegend, die allmählich zunahmen. Schließlich waren die Schmerzen beim Gehen so stark, daß es hinkte und endlich überhaupt nicht mehr gehen konnte.

Befund:

Das 11jährige Mädchen befindet sich in sehr gutem Ernährungszustand bei guter Gesichtsfarbe. An Herz und Lungen ist perkutorisch und auskultatorisch nichts zu finden. Der Bauch ist weich. Keine nachweisbare Vergrößerung von Leber und Milz.

Medial von der linken Beckenschaufel befindet sich eine faustgroße, druckempfindliche Schwellung. Keine Fluktuation. Die Geschwulst läßt sich auch nicht wegdrücken. Linke Nierengegend ebenfalls druckempfindlich.

Am 23. Januar wurde die Patientin operiert (Oberarzt Prof. Dr. Kleinschmidt).

Operationsbericht:

Schnitt über die Geschwulst. Es findet sich eine große Menge alten geronnenen Blutes, das sofort nach der Freilegung durch eine heftige arterielle Blutung herausgeschleudert wird. Stillung der Blutung durch Kompression. Erweiterung des Schnittes. Als Quelle der Blutung wird eine große Arterie, die ein Loch in der Wand aufweist, erkannt. Das Gefäß erweist sich als die Arteria iliaca communis sinistra. Der erkrankte Gefäßabschnitt wird reseziert nach Unterbindung des proximalen und distalen Arterienendes.

Naht der Wunde und aseptischer Verband. Am 20. Febr. wurde das Kind geheilt entlassen. Die inzwischen angestellte Wassermann'sche Reaktion war negativ.

Das resezierte Gefäßstück wurde dem pathologischen Institut in Heidelberg mit der Bitte um mikroskopische Untersuchung übersandt. Es liegt folgender Bericht vor: (Prof. Dr. Graeff):

Das uns übersandte Gefäß war zum Teil eröffnet, zum Teil geschlossen. Es wurde ein Querschnitt gelegt 1. durch den offenen Gefäßteil, 2. durch den geschlossenen, 3. wurde der Gefäßinhalt untersucht.

1. Die Arterienwand zeigt eine mäßige Verdickung der Intima, eine breite Media ohne zellige Infiltrate. Die äußere Wand des Gefäßes ist von dem anliegenden Gewebe losgelöst, wodurch eine Art Lumen entstanden ist. An den Rändern der Rißstelle sieht man eine Zerteilung der elastischen Fasern nach beiden Seiten, sodaß ein Riß der Gefäßwand in der Externa zu vermuten ist (im Sinne eines Aneurysma dissecans). In dem äußeren abgelösten Teil finden sich mehrfach dichte Zellinfiltrate. Sie bestehen aus Zellen verschiedener Herkunft, vorwiegend wohl lymphoiden Zellen, dann aber auch aus Leukozyten.

2. Auch im Bereich des noch geschlossenen Gefäßes finden sich der Externa angelagert zellige Infiltrate der gleichen Art. Auch hier ist die Media und Interna nur wenig verändert. Jedoch erscheinen im Elastica-Präparat

die elastischen Fasern etwas unregelmäßig, besonders in den äußeren Teilen etwas auseinandergedrängt. (Vielleicht durch Quellungsvorgänge der Wand?) Im Bereich der Infiltrate bemerkt man eine deutliche Zerstörung der elastischen Fasern unter unregelmäßiger Aufrollung ihrer Systeme.

3. Der Gefäßinhalt erweist sich als Thrombusmasse, welche auffallend reich ist an Leukozyten. Es bestehen auch beginnende Organisationsvorgänge. In den auf Bakterien gefärbten Präparaten sind solche nicht nachzuweisen.

Das wesentliche des Befundes ist somit die Veränderung an der äußeren Wand der Arterie, nämlich zellige Infiltrate, welche gegen die Media zu im Vordringen begriffen sind und zu einer Zerstörung der elastischen Schichten von außen her geführt haben. Die Infiltrate sind nicht etwa so geordnet, daß der Verdacht auf Syphilis irgendwie entscheidet gestützt werden könnte, vielmehr scheint eher das Bild der Periarteriitis nodosa vorzuliegen, falls nicht eine örtliche Ursache bestehen sollte.

Dem histologischen Befund nach spricht also tatsächlich sehr viel für die Periarteriitis nodosa. Die ersten Mitteilungen über diese vorher nicht beschriebene Arterienerkrankung stammt von Kussmaul und Maier aus dem Jahre 1866. Seither sind bis 1924 insgesammt 58 Fälle beschrieben worden. Da weitaus die meisten beobachteten Fälle auch veröffentlicht sein dürften, geht aus diesen Zahlen die Seltenheit der Erkrankung hervor. Ihre Aetiologie ist durchaus noch nicht völlig geklärt. Versé nahm an, es handle sich um eine besondere Form der Gefäßlues; eine Auffassung, die vom pathologisch-anatomischen Standpunkt durch Guldner widerlegt wurde. Eine Syphilis in der Anamnese hatten zudem nur 10% der Erkranken. Die Wa. Reaktion war in den untersuchten Fällen nur einmal positiv. Wahrscheinlich liegen der Periarteriitis nodosa verschiedenartige toxische und infektiöse Noxen zugrunde, die zu den periarteriitischen Prozessen führen. Hierfür spricht, daß es in letzter Zeit gelang, die Krankheit von Menschen auf Tiere zu übertragen. Man injizierte Meerschweinchen Patientenserum und fand bei den Tieren nach einigen Wochen bei der Obduktion der

Periarteriitis nodosa ähnliche Gefäßveränderungen mit ganz entsprechenden histologischen Befunden, wie wir sie beim Menschen antreffen. Ob der Erkrankung allerdings ein spezifischer Erreger zugrundeliegt, oder ob verschiedene Erreger zu ihrer Entstehung beitragen können, ist hierdurch nicht erklärt.

Histologisch ist die auffälligste Erscheinung, die auch der Erkrankung den Namen gegeben hat, eine starke, entzündliche Zellinfiltration in der Adventitia. Sie setzt sich aus einkernigen Rundzellen, aber auch aus Leukozyten zusammen; unter diesen reichlich eosinophile (P. Müller, Ferrari, Mönckeberg). Plasmazellen sind spärlich, Fibroplasten vermehrt. In den späteren Stadien kommt es zur Entwicklung eines Granulationsgewebes, das im Bindegewebe übergeht. Auf die Media geht die Infiltration zwar über, aber in geringerer Stärke, als sie in der Adventitia besteht. Die Membrana elastica interna kann von der entzündlichen Zellinfiltration durchbrochen werden. Nach Mönckeberg kommen Unterbrechungen der Membrana elastica interna nach innen von den Nekrosen der Media vor, und Benda hält die Unterbrechungen für Zerreissungen, die nicht durch entzündliche Zellinfiltration bedingt sind. Die Intima kann unverändert sein, zeigt aber in der Regel bindegewebige Verdickung. Von Wichtigkeit sind regressive Prozesse in der Media, die mit Aufquellung und ödematöser Durchtränkung beginnen und in Nekrosen übergehen. Die nekrotischen Partien treten in Form einer Hyalinisierung oder Homogenisierung der Media auf, die häufig, aber bei kleineren Arterien nicht immer, auf einen Teil des Querschnittes beschränkt ist. In ihrer Lokalisation gehen die regressiven Erscheinungen der Media nicht immer mit den adventitiellen Entzündungsvorgängen parallel. Künne beschreibt alleiniges Befallensein der Media. Andererseits kommen starke Zellinfiltrationen der Adventitia stets mit Media-Nekrosen zusammen vor (Benda). Ferrari konnte zeigen, daß aus den Beschreibungen auch derjenigen Untersucher, welche das Vorkommen regressiver Prozesse in der Media nicht ausdrücklich erwähnt haben, doch hervorgeht,

daß sie als eine regelmäßige Veränderung im Bild der Periarteriitis nodosa anzusehen sind. Indessen liegen auch Angaben vor, daß in Anfangsstadien bei bestehender Periarteriitis die Media sich bei genauer Untersuchung als intakt erwies.

Das Vorkommen von aneurysmatischen Erweiterungen der Gefäßlichtung bei der Periarteriitis nodosa war Kussmaul und Maier schon aufgefallen und findet sich in den allermeisten Fällen. Die aneurysmatischen Erweiterungen können jedoch auch fehlen (Hart, Künne). Als Ursache hierfür wird von Hart niederer Blutdruck, der nicht zur Dehnung der Gefäße geführt habe, angenommen, während im Falle Künne starke Intimaverdickungen und Thrombenbildung eine Rolle gespielt haben.

Hiernach wäre in unserem Falle die Aetiologie des Aneurysmas dem histologischen Befund nach erklärt. Die eindeutig für Perriaterriitis nodosa sprechenden Veränderungen in der Wand des excidierten Gefäßes seien nochmals kurz zusammengestellt:

Vorwiegendes Befallensein der Adventitia durch zellige Infiltrate, mäßige Verdickung der Intima, und die äußerst charakteristischen Vorgänge in der Media, die allerdings erst dem frühesten Stadium anzugehören scheinen, aber doch durch Aufquellung und Zerstörung der elastischen Fasern — besonders der elastica externa — deutlich in Erscheinung treten.

Demgegenüber steht die Tatsache, daß diese Gefäßveränderungen bis jetzt nur an den kleinen und kleinsten Arterien gefunden wurden. Sie blieben ausschließlich auf solche unter dem Kaliber der Leberarterie beschränkt. Es ist kein Fall bekannt, bei dem Arterien mit größerem Lumen befallen waren. Aber noch weit bemerkenswerter ist in vorliegendem Fall das Fehlen jeglicher für das Krankheitsbild der Periarteriitis nodosa bezeichnenden klinischen Erscheinungen. Eine Reihe der bisher beschriebenen Fälle verlief unter dem Bild einer Sepsis oder Endokarditis; bei anderen standen fieberhafte Darmerscheinungen im Vordergrund, sodaß in erster Linie an einen Typhus abdominalis

zu denken war. Wieder andere zeigten Nerven- und Muskelsymptome, die den Verdacht einer akuten Polymyositis bezw. Polyneuritis oder selbst einer Trichinose aufkommen ließen. Mitunter erzeugten unklare Lungensymptome klinisch ein der Miliartuberkulose ähnliches Bild. Bei anderen schließlich beherrschten stürmische Erscheinungen von Seiten der Abdominalorgane die Szene. Von diesen wieder erkrankte ein Teil mit Erbrechen und heftigen Schmerzen im Leib unter den Zeichen eines schweren Kollapses, sodaß an eine Blutung aus einem Ulcus oder an eine Pankreasaffektion gedacht werden mußte. Auf Grund der verschiedenen Verlaufsmöglichkeiten unterschied daher Schrötter ein Muskel- ein Nervenbild, ein Nieren- und ein Darmbild, und seltener ein Bronchial- und Leberbild. Andererseits sehen verschiedene Autoren Meyer, Brinkmann, Mertens, gerade in der Kombination von neuritischen bezw. myositischen Symptomen, Nephritis und Magendarmerscheinungen etwas für die Periarteriitis nodosa charakteristisches. Die Krankheit führte in den meisten Fällen entweder akut in wenigen Wochen zum Tode oder zog sich in mehr chronischem Verlauf über zwei Monate und darüber oft noch längere Zeiträume hin. Daneben wurden noch von Kussmaul und Schmorl wenige ausgeheilte Fälle beschrieben.

Unser Fall läßt sich demnach, was seine klinischen Erscheinungen betrifft, in keine der genannten Symptomgruppen einordnen. Das Kind erkrankte ohne Fieber lediglich an Schmerzen in der linken Unterbauch- und Nierengegend, die sicher nur durch den Druck des Aneurysma auf seine Umgebung besonders auf den Plexus ischiaticus bedingt waren und so schließlich auch das Gehen unmöglich machten. Es bestanden keinerlei Anzeichen irgend einer Organerkrankung. Trotz dieser völligen Inkongruenz mit dem, was bis jetzt in der Literatur zu finden ist, möchte ich doch auf Grund des histologischen Befundes den möglichen Zusammenhang mit der Periarteriitis nodosa nicht ablehnen. Bei einer Erkrankung, die sich durch so verschiedenartige klinische Bilder auszeichnet, daß unter den bis jetzt bekannten 58 Fällen nur 4 zu Lebzeiten diagnostiziert werden konnten und auch

hier nur mit einer Ausnahme durch histologische Untersuchung von exzidiertem Hautknötchen, wie sie in manchen Fällen beobachtet wurden, ist dies sicher zu verstehen. Nur die Möglichkeit einer zweiten Erklärung für die Entstehung der vorliegenden Gefäßveränderung erlaubt mir nicht, mich ohne weiteres für Periarteriitis nodosa zu entschließen; nämlich die einer vorausgegangenen mykotischen Embolie. Allerdings werden auch hierbei genau so wenig, wie im ersten Fall, alle Bedingungen erfüllt, die wir eigentlich erwarten dürften. So fehlt vor allen Dingen der Nachweis, woher der Embolus stammen soll. Eine Herzklappenerkrankung, die ja die fast einzige Voraussetzung einer Embolie im großen Kreislauf ist, war nie festzustellen. Weder in der Klinik, noch bei der Nachuntersuchung, die ich im September vorgenommen habe, war am Herzen etwas zu finden. Nie war das Kind krank, mit Ausnahme der kurzen Zeit vor der Operation. Aber daß Veränderungen in der Gefäßwand, wie sie hier vorliegen, auch durch mykotische Embolie hervorgerufen sein können, ist sicher, und auf die Möglichkeit einer örtlichen Ursache in unserem Fall wird ja auch in dem Bericht des pathologischen Institus ausdrücklich hingewiesen. Es läßt sich nicht abstreiten, daß die in dem exzidierten Gefäß vorgefundenen Thrombusmassen eben keine Thromben, sondern Reste einer vor kurzer Zeit erfolgten Embolie sein können und zwar einer mykotischen, wofür der Leukyzotenreichtum spricht, wenn auch ein Bakteriennachweis nicht gelungen ist. Thrombose und Embolie sind oft schon nach kurzem Bestehen nur schwer voneinander zu unterscheiden. Auch muß man mit Ribbert annehmen, daß die eigentlichen embolisch verschleppten Partikel sehr klein gewesen sein können, und daß fast das ganze vorgefundene Gerinnsel durch sekundäre Thrombose entstanden ist. Weiter spricht für eine Embolie der Sitz in der Nähe der Teilungsstelle zweier Arterien, die schnelle Ruptur und schließlich das histologische Bild. Wenn auch die Ansichten, wo der Prozeß an der Arterie zuerst angreift, ob innen oder außen, nicht ganz einheitlich sind, so neigen doch viele Autoren dazu, sich der Meinung Eppingers anzuschließen, nach dessen vielfach

bestätigten Versuchen die Miterkrankung des Gefäßes eben mit einer Periarteriitis beginnt, die zu ganz ähnlichen histologischen Bildern führt, wie sie hier vorliegen. In der allgemeinen Besprechung über die Aetiologie der Aneurysmen habe ich dies schon ausführlicher erwähnt.

So muß ich also die Frage offen lassen, welche der beiden Ursachen für die Gefäßveränderung verantwortlich zu machen sind. Beide haben gleichviel für und gegen sich. Jedenfalls kommt eine dritte sicher nicht in Frage. Gegen Lues spricht neben einem negativen Wa. der nicht gelungene Nachweis von Spirochäten in den daraufhin untersuchten Präparaten. Allerdings läßt sich durch diese beiden negativen Befunde Lues noch nicht endgültig von der Hand weisen. Aber wenn selbst ähnliche periarteriitische Prozesse wie in unserem Falle in der Gefäßwand beobachtet wurden, so stand doch daneben immer ein stärkeres Befallensein der Media im Vordergrund, sodaß man das vorliegende histologische Bild als sehr uncharakteristisch bezeichnen müßte. Demnach wäre, zumal die Diagnose durch positiven Wa. und Spirochätenbefund nicht gestützt werden kann, Lues als Aetiologie sicher abzulehnen.

Also möchte ich mich dahin zusammenfassen: periarteriitische entzündliche Herde, die gegen die Media zu im Fortschreiten begriffen sind, deren Aetiologie aber nicht mit Sicherheit festzustellen ist, haben zu einer Veränderung der Gefäßwand und damit zur Herabsetzung ihres Widerstandes und ihrer Elastizität geführt. So war es möglich, daß es durch den andrängenden Blutdruck zu einem Einreißen der inneren Gefäßwandschichten und so zum Aneurysma dissecans kam. Es wühlte sich das Blut zwischen Media und Adventitia, und es ist begreiflich, daß letztere diesem Angriff nicht lange Widerstand leisten konnte. So kam es schließlich zur Ruptur und dies voraussichtlich zu dem Zeitpunkt, als bei dem Kind die ersten stärkeren Beschwerden auftraten. Irgend ein Trauma, wenn auch nur geringen Grades, mag die endgültige Ursache dazu gewesen sein. Anamnestisch läßt sich zwar nichts mehr feststellen, aber es ist begreiflich, daß bei einer derartig veränderten Wand schon eine plötzliche Erhöhung

des Blutdrucks genügen kann, um zur Ruptur zu führen. Dem Mädchen, das in der sehr kinderreichen Familie viel mit anstrengender körperlicher Arbeit beschäftigt wurde, mag dies gar nicht weiter aufgefallen sein. Trotz der nun entstandenen faustgroßen Geschwulst wurde die Diagnose Aneurysma nicht gestellt. Es ist dies durchaus verständlich, da ja jedes Symptom, das dafür hätte sprechen können, fehlte. Pulsation und vor allem das charakteristische Reibegeräusch waren nicht nachzuweisen, was dadurch zu erklären ist, daß das aus dem rupturierten Aneurysma retroperitoneal ausgetretene Blut bald gerann. Dadurch war natürlich keine Höhle mehr vorhanden, in dem fließendes Blut die bekannten Erscheinungen hätte machen können. Auch die rektale Untersuchung brachte keine Klarheit. So wurde die Diagnose auf Abszess gestellt und inzidiert. Jetzt erst lenkt die heftige unerwartete Blutung den Verdacht auf ein Aneurysma. Der weitere Verlauf ist aus dem Operationsbericht ersichtlich. Es wurde extraperitoneal die iliaca communis doppelt unterbunden und das erkrankte Gefäßstück reseziert. Eine Naht war in dem morschen Gewebe natürlich unmöglich. So blieb keine andere Wahl. Die Erwartungen, daß ein genügender Kollateralkreislauf zustande komme, haben sich voll erfüllt. Sicher waren die ersten Anlagen dazu schon vor der Operation entwickelt durch die Kompression der Arterie durch das Aneurysma und das nach der Ruptur entstandene Haematom. Ich habe das Kind im September gesehen. Es hat nicht die geringsten Beschwerden. Der etwa 15 cm lange Schnitt ist gut vernarbt. Das linke Bein ist in nichts von dem rechten zu unterscheiden, und zeigte nie irgend welche Erscheinung schlechter Blutversorgung. So dürfen wir das Kind als völlig geheilt betrachten.

Wenden wir uns nun zur Literatur über die Aneurysmen der Arteria iliaca communis, so finden wir die traumatischen häufiger beschrieben. Sie wurden besonders auch während des Weltkrieges beobachtet, allerdings weitaus nicht so oft, als man erwarten sollte. Dies hängt wohl damit zusammen, daß die meisten schon zum Tode geführt hatten, bevor sie zur Beobachtung kommen konnten. Von Spontananeurysmen

dieser Arterie sind nur wenige Fälle bekannt. In der Literatur der letzten 20 Jahre habe ich überhaupt keine gefunden. So bin ich auf das angewiesen, was schon Tillmanns in seinem Werk über „Die Verletzungen und chirurgischen Krankheiten des Beckens“ zusammengestellt hat. Diese vier Fälle seien hier ganz kurz angeführt. Davon haben drei insofern Ähnlichkeit mit dem unsrigen, als auch bei ihnen wegen Fehlens jeglicher Symptome eine Diagnose nicht gestellt wurde. Als Aetiologie wird einmal eine mykotische Embolie angeschuldigt, zweimal schien Arteriosklerose vorzuliegen, einmal fehlen diesbezügliche Angaben.

Fall 1. Er wurde von Trendelenburg bei einem 60jährigen Arbeiter beobachtet, der plötzlich abends bei der Arbeit unter heftigen Leibschmerzen, Schwächegefühl und zunehmender Blässe erkrankte. In der linken Seite des stark aufgetriebenen Abdomens im Bereich des Colon descendens war ein etwa armdicker Tumor zu fühlen. Obgleich der Patient kein Erbrechen gehabt hatte, glaubte man an eine Achsendrehung der Flexur, oder an eine Inkarzeration des Colon descendens und eröffnete die Bauchhöhle zuerst median, dann seitlich. Es fand sich ein drei faustgrosses, retroperitoneales Haematom. Nach Ausräumung der Koagula heftige Blutung. Das rupturierte Aneurysma betraf die Arteria iliaca communis dextra. Die Blutung wurde durch doppelte Ligatur der erweiterten Arterie gestillt. Der Patient kam zum Exitus, und die Sektion ergab neben dem Aneurysma dissecans der iliaca communis dextra noch ein spindelförmiges Aneurysma der iliaca communis sinistra von Hühnereigröße. Starke Arteriosklerose der beiden befallenen Arterien schien dem Aneurysma zugrunde zu liegen.

Fall 2. Ihn beschreibt Bradford. Ein kräftiger junger Mann empfand bei einer Anstrengung plötzlich heftige Schmerzen in der linken Unterbauchgegend. Nach 14 Tagen kam er in die Klinik, wo bei dem fieberlosen Patienten eine derbe, nicht fluktuierende Anschwellung in der Unterbauchgegend konstatiert wurde. Man hielt sie für eine vom Wurmfortsatz ausgehende Erkrankung. Bei der Operation fanden sich nach der Eröffnung des Peritoneums große Blutge-

rinnsel und in beträchtlicher Tiefe eine spritzende Arterie, die sich nicht unterbinden ließ. Exitus 4 Stunden nach der Operation. Die Sektion ergab ein geborstenes wahres Aneurysma der iliaca communis dextra, das zur Bildung eines großen Haematoms geführt hatte. Über die Aetiologie ist leider nichts vermerkt.

Fall 3. Diesen hat Buday im Pathologischen Institut zu Budapest gesehen. Er wurde erst bei der Sektion erkannt. Klinisch wurde bei der 37 jährigen Patientin, die im fünften Monat schwanger war und plötzlich neun Wochen vor ihrem Tod an Schüttelfrost erkrankte, die Diagnose Nephritis acuta, Insuffizienz der Valvula tricuspidalis und Endocarditis ulcerosa gestellt. Intermittierender Fieberverlauf mit häufigen Schüttelfrösten. In der rechten Leistengegend bestanden hochgradige Schmerzen. Hier wurde auch ein deutlich fühlbarer Tumor festgestellt. Die rechte Extremität, die ödematös geschwollen war, konnte nur unter heftigen Schmerzen bewegt werden. Nach glücklich überstandener Frühgeburt starb die Kranke 9 Wochen nach Beginn der Krankheit.

Sektionsbericht: Endokarditis ulcerosa mit Infarkten und metastatischen Abszessen in Leber, Milz und Niere. Nephritis parenchymatosa. An der Arterie iliaca communis dextra fand sich ein wallnussgroßes Aneurysma, dessen genauere Untersuchung ergab, daß ein dort stecken gebliebener septischer Thrombus zu einer purulenten Periarteriitis und Mesarteriitis geführt hatte. Die Abszesse waren in das Gefäßlumen durchgebrochen, die inneren Schichten der Gefäßwand zerstört und die äußeren durch den Blutdruck zum Aneurysma ausgebuchtet. Bakteriologisch wurden Streptokokken und Staphylokokken im Embolus nachgewiesen.

Fall 4. Dieser zeigt vor allem, welche Größe ein Aneurysma der iliaca communis erreichen kann. Er ist von Stierlin mitgeteilt. Auch hier war wenigstens am Anfang wegen fehlender Symptome eine Diagnose nur zu vermuten. Ein 49jähriger Metzger war nach längerer Fahrt auf seinem Karren an heftigen Schmerzen im Unterleib erkrankt. Nach seiner Einlieferung in die Klinik fand man im linken Hypogastrium eine intensive Dämpfung, und in deren Bereich eine

druckempfindliche, nicht scharf abgrenzbare Resistenz. Pulsationen oder Geräusche waren nicht wahrzunehmen. Allmählich wurde die Resistenz härter, praller und leichter abgrenzbar, und jetzt erst stellten sich im Laufe der nächsten drei Wochen die zwei charakteristischen Phänomene ein. Die Geschwulst begann selbständig zu pulsieren, und über ihr vernahm man deutliche Reibegeräusche. Jetzt war die Diagnose gesichert. Eine Operation wurde vom Patienten abgelehnt. So wuchs die Geschwulst und nahm allmählich monströse Dimensionen an. Als der Patient zweieinhalb Monate nach Beginn der Beschwerden zum Exitus kam, verschwand der Tumor unter dem Rippenbogen und reichte nach rechts weit über die Medianlinie hinaus. Die Sektion ergab ein gänseeigroßes Aneurysma der iliaca communis sinistra und ein ebensolches rechts, das nach seiner Ruptur zur Bildung dieses ungeheuren Haematoms geführt hatte. Auch hier lag starke Arteriosklerose der Iliacalarterien vor, sodaß man sich hierdurch die Enstehung des Aneurysma erklärte.

An diese wenigen Fälle schließt sich nun der unsrige an. Sie alle zeigen, wie schwer es werden kann, bei fehlenden Symptomen ein spontanes Aneurysma der iliaca communis zu diagnostizieren, wo nicht, wie beim traumatischen, durch die Verletzung der rechte Weg von vorneherein gewiesen ist. Es wird die Hauptsache sein, bei allen unklaren Geschwülsten im Becken an diese Dinge zu denken. So wird man bei einer Operation wenigstens vor unangenehmen Überraschungen geschützt sein.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Geh. Rat. Enderlen für die Ueberlassung der Arbeit und die Übernahme des Referates an dieser Stelle zu danken.

Literatur.

E. Kaufmann: Lehrbuch der spez. path. Anatomie.

L. Jores: Arterien
Handb. d. spez. path. Anatomie u. Histologie Bd. II.

H. Tillmanns: Die Verletzungen und chirurgischen Krankheiten des Beckens. Deutsche Chirurgie Bd. 62.

Steinthal: Chirurgie d. knöchernen Beckens. Handb. d. prakt. Chirurgie Bd. V.

S. Hotz: Zur Chirurgie der Blutgefäße. Beiträge zur Klin-Chirurgie Bd. 97.

S. v. Bonin: Aneurysmen d. Schußverletzung und ihre Behandlung. Beiträge zur Klin.-Chirurgie Bd. 97.

F. Stark: Unsere Aneurysmenoperationen. J. D. Heidelberg 1917.

Brinkmann: Zur Klinik der Periarteriitis nodosa. M. med. W. 1922, Nr. 19.

Meyer: Über die klinische Erkenntnis der Periarteriitis nodosa und ihre path. an. Grundlagen. Berl. Klin. Woch. 1921, Nr. 19.

W. Loewenberg: Beitrag zur Klinik der Periarteriitis nodosa. Med. Klin. 1923, Nr. 7.

K. Buday: Ein Fall von Aneurysma d. Art. iliaca com. Zieglers Beiträge Bd. X.

R. Stierlin: Zur Casuistik d. Aneurysmen. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie Bd. 60.

Lebenslauf

Ich, Hans Weiss, bin am 23. November 1902 als Sohn des Ober-Apothekers Dr. Franz Weiss zu Heidelberg geboren. Dort verbrachte ich meine Schulzeit und machte im Frühjahr 1922 das Abiturientenexamen. Meine ersten drei vorklinischen Semester hörte ich in Freiburg und kehrte dann nach Heidelberg zurück, wo ich im Herbst 1924 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Die klinischen Semester hörte ich ebenfalls in Heidelberg und bestand dort im Sommer 1926 das med. Staatsexamen.

Hans Weiss.